

ANNALES
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA
LUBLIN — POLONIA

VOL. XVIII, 13

SECTIO D

1963

Katedra i Zakład Anatomii Patologicznej. Wydział Lekarski.
Akademia Medyczna w Lublinie
Kierownik: prof. dr med. Stanisław Mahrburg

Franciszek WOŹNIAK

Wtórna skrobiawica nerek w przebiegu *pyelonephritis*

Вторичный амилоидоз почек в течение пиелонефрита

Secondary Amyloidosis of Kidneys in the Course of *Pyelonephritis*

Istnieją liczne poglądy dotyczące powstawania zmian skrobiowatych w ustroju. Większość badaczy (Apitz, Kaczyński, Magnus-Levy, Letterer, Loesche, Wuhrman, cyt. wg Lityński i Kryńska) wiąże powstawanie tych zmian z zaburzeniami przemian białkowych, a nawet szczególną uwagę zwrócono na komórki plazmatyczne (wytwarzające globuliny) i hormony. Teilum i Lathavalthi (cyt. wg Jasińska) wykazali, że ACTH, kortyzon i brak witaminy C przyspieszają proces powstawania skrobiawicy. Podkreślono także, że skrobiawica nie występuje lub występuje bardzo rzadko w tych częściach świata (np. Chile), w których spożycie mleka i jego przetworów jest bardzo małe (badania Herzoga cyt. wg Jasińska).

W dzisiejszym stanie wiedzy odróżnia się 3 rodzaje skrobiawicy (według Głuszcza): 1. pierwotna o nieznanym etiologii (układowa), 2. wtórna, jako następstwo przewlekłych chorób zapalnych związanych z rozpadem komórek (białek) i 3. w przebiegu szpiczaka mnogiego. Ponieważ zagadnienie wtórnych zmian skrobiawiczych w nerkach będących powikłaniem przewlekłego zapalenia miedniczek nerkowych i nerek znajduje niewielki oddźwięk w piśmiennictwie (Krupa i Stolarczyk, Saphyr) należało zająć się tym procesem chorobowym. Do chwili obecnej brak ustalonych podziałów *pyelonephritis* (Spuhler, Wartman), nie może być więc mowy o jedności w sprawie powikłania w postaci skrobiawicy w przebiegu tego schorzenia. Część autorów odróżnia dwie postaci amyloidozy nerek: 1) przebiegającą klinicznie z nadciśnieniem tętniczym i 2) bez nadciśnienia (Lityński). W pierwszym przypadku masy skrobiawicze odkładają się w naczyniach doprowadzających i odprowadzających kłębków nerkowych, w drugim natomiast to jest w tak zwanej nerczycy amyloidowej amyloid ma odkładać się na zewnątrz włócniczek. Ta druga postać przebiega klinicznie jako ciężka nerczyca jednak bez niewydolności nerkowej. Według innych autorów (Penson) nie dochodzi nigdy do zespołu nerczycowego

w skrobiawicy nerek bez tzw. *amyloidosis glomerularis*, tj. bez rozlanych zmian kłębkowych. Właśnie zniszczone przez ucisk mas amyloidowych włósniczki stają się przyczyną zespołu nerczykowego. Te dwie postacie najczęściej kojarzą się ze sobą prowadząc do marskości amyloidowej nerek i mocznicy. Według Bierackiego upośledzenie czynności mięszu nerkowego spowodowane odkładaniem się mas amyloidowych może być przyczyną mocznicy. Klinicznie, poza ciężką niewydolnością nerkową ze znacznego stopnia niedokrwistością, brak jest charakterystycznego obrazu. W obu postaciach amyloidozy nerek dość charakterystyczne są badania dodatkowe, głównie zmiany białkowe. Zmienia się stosunek albumin do globulin: zwiększa się poziom globulin β przy jednoczesnym obniżeniu się zawartości albumin. Wysokie miano globulin tłumaczy się dużą zawartością przeciwciał. Istnieje również hiperglikozaminemia oraz zwiększony poziom glikozaminy skrobiawiczej w wątrobie (Faber wg Głuszczyk).

Zmiany sekcyjne w nerkach w przypadkach skrobiawicy nerek będącej powikłaniem odmiedniczkowego przewlekłego zapalenia nerek nie są zbyt charakterystyczne, a pewność rozpoznania bez dokładnych badań histologicznych wątpliwa. Nerki mogą być prawidłowej wielkości lub częściej nieznacznie powiększone (jedno lub obustronnie), ciężkie, twarde, sprężyste, a ich powierzchnie zewnętrzne woskowo-żółto-szare, szklisto połyskujące, miejscami nierówne, wyboiste, pozaciągane lecz nie ziarniste. Torebka włóknista daje się ściągnąć łatwo. Na przekrojach kora miernie szeroka o zatartej budowie może mieć zatartą granicę z substancją rdzenną. Powierzchnie przekrojów suche, bledoszare. Niekiedy zwracają uwagę szerokie, o zgrubiałych ścianach zniekształcone miedniczki nerkowe i moczowody. Charakterystyczne są zmiany mikroskopowe. Złogi amyloidu w ścianach pętli włósniczek kłębkowych powiększają niekiedy rozmiary kłębków. Dookoła torebki Bowmana często widoczne jest włóknienie i szkliwienie. Barwieniem wybiórczym masy skrobiawiczej można wykazać w ścianach naczyń doprowadzających i odprowadzających, w błonie podstawnej kanalików, rzadziej w tkance śródmięszkowej. Widoczne są również włóknienia, zaniki i szkliwienia. Część kanalików w stanie zaniku, inne kolbkowato poszerzone, często zawierające kwasochłonną treść otoczoną spłaszczonym nabłonkiem sześciennym (przypominające nieco utkanie tarczycy). Takie zmiany mają być nawet patognomiczne dla *pyelonephritis* (Lityński). W przestrzeniach włóknienia znaleźć można wysięk zapalny złożony z limfocytów, komórek plazmatycznych, histiocytów, leukocytów. Przy świeżych nawrotach widoczne są liczne leukocyty, rzadziej bakterie. Im więcej tkanki łącznej i mas skrobiawiczych w obrazie mikroskopowym, tym dalej posunięta jest sprawa chorobowa. Według Sadowskiej jednym z dowodów, iż amyloidowe zmiany marskie posunięte są dość daleko, jest zwiększenie w mikroskopowym polu widzenia ilości kłębków i zmniejszenie odległości między nimi. Takie zmiany są charakterystyczne dla *pyelonephritis*, bez względu na rodzaj i drogi zakażenia. Zmiany amyloidowe w nerkach można wykazać zażyciowo przy pomocy biopsji. Należy dodać, że badanie bioptyczne umożliwi wgląd w dynamikę procesu chorobowego, a zatem można niekiedy rozpoznać tło procesu (Framowicz, Mikułowski, Modelski, Urbanczyk).

W omawianym materiale sekcyjnym umieściliśmy cztery przypadki uogólnionej skrobiawicy, przede wszystkim nerek, będącej powikłaniem odmiedniczkowego zapalenia nerek.

Przypadek 1. Nr sek. 297/1962. Chory K. K. podawał, że od 3 lat gorzej się czuł, miał okresowo poboлевania w okolicy krzyżowej, łatwo się męczył, miewał zawroty głowy oraz stany podgorączkowe. Jednocześnie zauważył, że oddawanie moczu przychodziło mu z trudnością, odczuwał przy tym pieczenie w cewce moczowej. Mocz od czasu do czasu był mętny. Przywieziony przez Pogotowie Ratunkowe w stanie bardzo ciężkim. Badania dodatkowe: mocznik — 297 mg%, OB — 40/70, RR — 180/110, leukocytoza — 19 000, mocz ciężar wł. — 1018, białko — 3,3%. W osadzie — pola usiane leukocytami. Chory po tygodniowym pobycie w szpitalu zmarł. Rozpoznanie kliniczne: *pyelonephritis chronica in stadio decompensationis renum*.

Rozpoznanie anatomopatologiczne: *Pyelonephritis purulenta chronica et amyloidosis secundaria renum. Pyonephrosis et pyoureter bilateralis. Cystitis purulenta chronica. Amyloidosis diffusa lienis et glandularum suprarenalium. Necrosis telae adiposae pancreatis, tunicae adiposae renum, omenti et mesenterii*.

Opis nerek: Obie nerki powiększone, wagi łącznej 400 g. Torebka włóknista zdejmowała się łatwo z powierzchni. Na przekrojach widoczne były szeroko rozwarte miedniczki nerkowe i kielichy, zawierające dużą ilość śmietanowatej treści ropnej. Wąskie pasmo kory nerkowej zlewało się zupełnie z piramidami; było ono twarde, plastyczne, szklisto połyskujące. Miejscami widoczne były zielonkawe smugi (ropa) oraz bliznowate pozaciągania. Moczowód lewy grubości grubego palca zawierał treść ropną w dużej ilości. Powierzchnie wewnętrzne miedniczek nerkowych zaczerwienione były pokryte ropą. Mikroskopowo: kłębki duże, o zatartej budowie, niektóre otoczone pasmem tkanki łącznej. Zrąb wykazywał włóknienie oraz liczne nacieki zapalne. Część kanalików posiadała szerokie światło zawierające wałeczki, inne zaś były w stanie zaniku i włóknienia. Naczynia krwionośne zrębu miały ściany zgrubiałe dające dodatni odczyn na amyloid (ryc. 1, 2, 3).

Przypadek 2. Nr sek. 452/1962. Chory J. N., lat 77, podawał, że od 2 lat miewał poboлевania w lewym podżebrzu i lewej okolicy lędźwiowej. Bóle te niezależnie od przyjęcia pokarmów były słabe, chory nie przywiązywał do nich większej wagi i nie leczył się. Mocz i stolec bez zmian. Od roku zaparcia. Na 2 tygodnie przed zgonem silny ból umiejscowiony w lewym podżebrzu promieniujący do lewej okolicy lędźwiowej. Przewieziony przez Pogotowie Ratunkowe w stanie bardzo ciężkim. Badania dodatkowe: mocznik — 189%, OB — 55/76, RR — 100/80, leukocytoza — 26 000, mocz ciężar wł. — 1012, białko — 3,3%. W osadzie leukocyty 10—20 w polu widzenia. Rozpoznanie kliniczne: *Uraemia. Anuria. Susp. paranephritis sin.*

Rozpoznanie anatomopatologiczne: *Pyelonephritis chronica et amyloidosis secundaria renum. Amyloidosis diffusa lienis et glandularum suprarenalium. Hypertrophia ventriculi sinistri cordis. Bronchopneumonia confluens dextra (ex aspiratione) et pleuritis fibrinosa dextra. Emphysema senile et anthracosis pulmonum. Atherosclerosis aorte.*

Nerki: Obie nerki powiększone, wagi 260 g każda. Spoistość nerek zwiększona, były woskowatotwarde. Torebka włóknista zdejmowała się łatwo. Powierzchnie nerek były zrazowate, nieco pozaciągane, żółtawo-szaroróżowe, szklisto połyskujące, nierówne. Na przekrojach były szklisto połyskujące, kora miernie szeroka o zatartej budowie i słabo widocznej granicy z istotą rdzenną. Miedniczki nerkowe były poszerzone, wybitnie przekrwione, zawierały niewielką ilość ropnej treści. Moczowody były poszerzone, zgrubiałe i drożne. Mikroskopowo: kłębki nerkowe były duże, o budowie jednolitej, zmienione amyloidowo. Torebka Bowmana zwłókniała. Wśród tkanki włóknistej zrębu widziało się obfite nacieki leukocytów i limfocytów. Kanaliki nerkowe w stanie zaniku zawierały wałeczki szkliste. Naczynia zrębu o ścianach zgrubiałych wykazywały złogi amyloidu. Obecność amyloidu można było wykazać również w błonach podstawowych kanalików (ryc. 4, 5 i 6).

Przypadek 3. Nr sekc. 535/1962. Chora S. A., lat 60, przewieziona przez Pogotowie Ratunkowe do kliniki ze szpitala terenowego. Nieprzytomna, według podania rodziny nigdy nie chorowała. Stan ogólny bardzo ciężki. Badania dodatkowe: mocznik — 254,8 mg%, OB — 20/35, RR — 120/70, leukocytoza — 25 400. Mocz mętny, ciężar wł. 1014. Białko — 0,33%. W osadzie — pola usiane leukocytami. Wałeczki szkliste. Rozpoznanie kliniczne: *Pyonephrosis dext. susp. Pyelocystitis purulenta. Uraemia. Bronchopneumonia.*

Rozpoznanie anatomopatologiczne: *Pyelonephritis chronica et amyloidosis secundaria renum. Cystitis chronica purulenta. Amyloidosis diffusa lienis, hepatitis et glandularum suprarenalium. Bronchopneumonia bilateralis. Concretio cavi pleurae sinistrae et synechiae planae cavi pleurae dextrae. Hypertrophia et dilatatio ventriculi sinistri cordis. Adenomata (duo) lobi sinistri glandulae thyreoideae. Atherosclerosis aortae gradu minore. Intumescencia cerebri et hyperaemia passiva leptomeningum.*

Nerki: łącznej wagi 370 g. Spoistość równomiernie znacznie wzmożona. Powierzchnie nieco pozaciągane, woskowożółte. Na przekrojach nerki szklisto połyskujące, suche, plastyczne, o zatartej budowie. Kora nerek zlewała się prawie zupełnie z substancją rdzenną. Promienistość kory niewidoczna. Miedniczki nerkowe były pogrubiałe, duże, szaro-brudno-różowe. Mikroskopowo: wokół amyloidowo zmienionych kłębków widoczne było charakterystyczne włóknienie torebek Bowmana. Obserwowało się nacieki zapalne w podścielisku, a miejscami zwłóknienia i zanik kanalików (ryc. 7, 8 i 9).

Przypadek 4. Nr sekc. 609/1962. Chory J. W., lat 69, zamroczony, przywieziony przez Pogotowie Ratunkowe do kliniki. Zebranie wywiadu niemożliwe. Po 2 dniowym pobycie w szpitalu zmarł nie odzyskawszy przytomności. Badania dodatkowe: mocznik — 309 mg%, OB — 137/146, RR — nieznaczone, leukocytoza — 18 000. Mocz: białko — 1,32 %, ciężar wł. — 1012. Leukocyty do 25 w polu

widzenia. Erythrocyty 3—5 w polu widzenia. Rozpoznanie kliniczne: *Pyelonephritis chronica*. *Uraemia*. *Pericarditis uraemica*. *Oedema pulmonum*. *Atherosclerosis generalisata*. *Emphysema pulmonum*. *Paralysis agitans*. *Anaemia secundaria gradu maioris*.

Rozpoznanie anatomopatologiczne: *Pyelonephritis chronica bilateralis et amyloidosis renum*. *Amyloidosis diffusa lienis*. *Cystitis chronica*. *Hypertrophia cordis totius praecipue ventriculi sinistri*. *Induratio venostatica hepatis incipiens*. *Pericarditis fibrinosa (uraemica)*. *Emphysema pulmonum*. *Atherosclerosis aortae minoris gradus*.

Nerki wagi każda 115 g. Torebka włóknista zgrubiła z trudem można było ją zdjąć. Zewnętrzna powierzchnia nerek była zrazowata, szarosinożółtawa. Na przekrojach granica pomiędzy korą i częścią rdzenną była zatarta. Błona śluzowa kielichów, miedniczek i moczowodów była zgrubiła i matowa. Obserwacje mikroskopowe zwróciły uwagę na ogniskowe włóknienie dookoła kłębków, masy amyloidowe w kłębkach, liczne nacieki zapalne w istocie śródmiąższowej, rozrost tkanki łącznej i zanik kanalików (ryc. 10 i 11).

OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ

Skrobiawica jako powikłanie odmiedniczkowego przewlekłego zapalenia nerek była rzadko opisywana i to zarówno z punktu widzenia klinicznego, jak i morfologicznego. Rozpoznanie jej kliniczne i sekcyjne nastroczało bowiem dużo trudności. Zmiany morfologiczne w nerkach w przypadku skrobiawicy jako następstwa *pyelonephritis* nie są charakterystyczne i mogą być łatwo przeoczone. Są one wypadkową przewlekłego procesu zapalnego w tkance śródmiąższowej i kłębkach (*pyelonephritis chronica*), względnie właściwych zmian amyloidowych będących następstwem *pyelonephritis*. Długotrwałe ropienie w miedniczkach nerkowych, nerkach i często w pęcherzu moczowym prowadzi zwykle do odkładania się mas amyloidowych w narządach wewnętrznych (śledziona, wątroba, nadnercze, tarczyca i nerki). Szczególnie niepomyślnym powikłaniem jest skrobiawica nerek, ponieważ stanowi ona dalsze uszkodzenie i tak zmienionych już przez chorobę nerek. Wydaje się, że proces skrobiawicy- wtórnej jest następstwem przewlekłego odmiedniczkowego zapalenia nerek. W przedstawionych przypadkach bowiem miało miejsce zapalenie pęcherza moczowego i odmiedniczkowe zapalenie nerek. Charakterystyczne jest również, iż zarówno w dokładnym wywiadzie, jak i w obrazie klinicznym i sekcyjnym nie stwierdzono innych schorzeń przewlekłych mogących powodować skrobiawicę. Wnikliwe badania histopatologiczne oraz przeprowadzony wywiad mogą przyczynić się do ustalenia tła powstawania skrobiawicy.

PIŚMIENNICTWO

1. Biernacki A.: O postaci azotemicznej skrobiawicy nerek. *Przegl. Lek.* **3**, 83—86, 1947.
2. Framowicz K., Mikułowski P., Modelski W., Urbańczyk J.: Krytyczna ocena metod rozpoznawania skrobiawicy w świetle bioptycznego badania miąższu nerki. *Pol. Arch. Med. Wew.* **31**, 1574—1582, 1961.
3. Głuszczyk A.: O tak zwanej nietypowej skrobiawicy. *Pol. Tyg. Lek.* **14**, 398—401, 1959.
4. Jasińska J.: Skrobiawica w materiale sekcyjnym Z. A. P. w Krakowie za 1900—49. *Pat. Pol.* **1**, 477—496, 1950.
5. Krupa B., Stolarczyk J.: Klinika i morfologia mocznicy w skrobiawicy nerek. *Pol. Arch. Med. Wew.* **31**, 107—118, 1961.
6. Kryńska J.: Uogólniona skrobiawica pierwotna. *Pol. Tyg. Lek.* **11**, 122—124, 1956.
7. Lityński M.: Skrobiawica. *Pol. Tyg. Lek.* **10**, 1655—1657, 1955.
8. Penson J.: *Choroby nerek*. P.Z.W.L. Warszawa 1960, ss. 146—148.
9. Saphyr O.: *A Text on Systemic Pathology*. Grune a. Stratton. New York and London. **1**, ss. 397, 1958.
10. Sadowska H.: Biopsia nerki. *Pol. Arch. Med. Wew.* **31**, 1617—1632, 1961.
11. Spuhler O.: *Pyelonephritis chronica*. *Schw. Med. Woch.* **91**, 1079—1080, 1961.
12. Wartman B.: *The Year Book of Pathology and Clinical Pathology*. The Year Book Publishers. Chicago **11**. 1958—1959, ss. 218—221,

РЕЗЮМЕ

Автор описывает четыре секционных случая пиелонефрита, осложненного амилоидозом почек и других органов.

Из анализа течения заболеваний и секционных изменений автор приходит к выводу, что вторичный амилоидоз почек, как осложнение хронического воспаления пиелита и последующего воспаления почек, является нередким случаем, но не часто принимаемым во внимание при установлении диагноза. Свои выводы автор подкрепляет данными из литературы, а также микрофотодокументами.

Рис. 1. Случай 1. Клубочки густо лежат в одном поле зрения, часть измененных клубочков образует однородные амилоидные шары; другие образуют волокна вокруг капсулы Баумана. В паренхиме волокнистые стромы и воспалительные инфильтраты. Окраска: Гематоксилин эозин. Увелич. 120 х.

Рис. 2. Случай 1. Выразительно обозначается волокнистые стромы с исчезновением почечных каналов, а также воспалительные инфильтраты из лимфоцитов и лейкоцитов. Окраска: Гематоксилин эозин. Увелич. 120 х.

Рис. 3. Случай 1. Широкий просвет каналов закрыт цилиндрами. В строме воспалительные инфильтраты. Окраска: Гематоксилин эозин. Увелич. 120 х.

Рис. 4. Случай 2. Почечный клубочек изменен, волокнистые стромы вокруг капсулы Баумана. В строме много воспалительных инфильтратов. Просвет канальцев широкий. Окраска: Гематоксилин эозин. Увелич. 200 х.

Рис. 5. Случай 2. Амилоидно измененные почечные клубочки с характерными для пиелонефрита волокнение вокруг капсулы. Строма в состоянии волокнения. Воспалительные инфильтраты в строме, а также гиалиновые цилиндры в расширенных каналах. Окраска: Гематоксилин эозин. Увелич. 180 х.

Рис. 6. Случай 2. Волокнение стромы, исчезновение почечных каналов со сплющиванием эпителия (шптовидного строения). Окраска: Гематоксилин эозин. Увелич. 120 х.

Рис. 7. Случай 3. Характерное для пиелонефрита волокнение вокруг клубочков. В одном из клубочков видны накопления амилоида. В интеретициоле воспалительные инфильтраты. В каиаликах скопления лейкоцитов. Окраска: Гематоксилин эозин. Увелич. 120 х.

Рис. 8. Случай 3. Волокнение вокруг клубочков. В клубочках и стенках сосудов накопления амилоида. Волокнение стромы и интеретициола воспалительные инфильтраты. Окраска: van Gieson. Увелич. 120 х.

Рис. 9. Случай 3. Исчезновение каналиков, в просветах некоторых много лейкоцитов. Волокнение и гиалинизация стромы. Окраска: van Gieson. Увелич. 160 х.

Рис. 10. Случай 4. Отложение амилоидных масс в почечных клубочках. Волокнение вокруг капсулы Баумана. В строме рост соединительной ткани. Окраска: метакроматическая. Увелич. 200 х.

Рис. 11. Случай 4. Волокнение и гиалинизация стромы. Просвет каналика широкий с кислотопоглощающим содержанием. Окраска: Гематоксилин эозин. Увелич. 120 х.

SUMMARY

The author describes four post-mortem examinations of *pyelonephritis* complicated by *amyloidosis* of the kidneys and other organs. After the analysis of the history of the disease and the post-mortem changes the author concludes that secondary *amyloidosis* of the kidneys as a complication of protracted *pyelitis* with subsequent *nephritis* is a frequent phenomenon, but not often diagnosed or paid attention to. The author supports his conclusions by microphotographic documentation and quotations from literature.

EXPLANATION OF FIGURES

Fig. 1. 1st case. The glomerules are densely located in one field of vision. A part of the glomerules is changed into homogeneous amyloid balls, others present fibrosis round the Bowman's sacs. In the parenchyma there are fibrosis of the stroma and inflammatory infiltrations mainly microcellular. Staining: haematoxylin and eosin. Magn. 120 X.

Fig. 2. 1st case. Distinct fibrosis of the stroma with atrophy of the renal tubules and intraparenchymatous inflammatory infiltrations of lymphocytes and leukocytes. Staining: haematoxylin and eosin. Magn. 120 X.

Fig. 3. 1st case. The renal casts occur in the wide lumen of the tubules. There are inflammatory infiltrations in the stroma. Staining: haematoxylin and eosin. Magn. 120 ×.

Fig. 4. 2nd case. Amyloid changes of the renal glomerules. *Fibrosis* round the Bowman's sacs. In the stroma numerous inflammatory infiltrations. Wide lumen of the tubules. Staining: haematoxylin and eosin. Magn. 120 ×.

Fig. 5. 2nd case. Amyloid change of the renal glomerules with *fibrosis* characteristic of *pyelonephritis* round the sacs. The stroma in the stage of *fibrosis*. Inflammatory infiltrations in the stroma and hyaline casts in the winded tubules. Staining: haematoxylin and eosin. Magn. 120 ×.

Fig. 6. 2nd case. *Fibrosis* of the stroma, atrophy of renal tubules with flattening of the epithelium of the tubules (thyroid-like texture). Staining: haematoxylin and eosin. Magn. 120 ×.

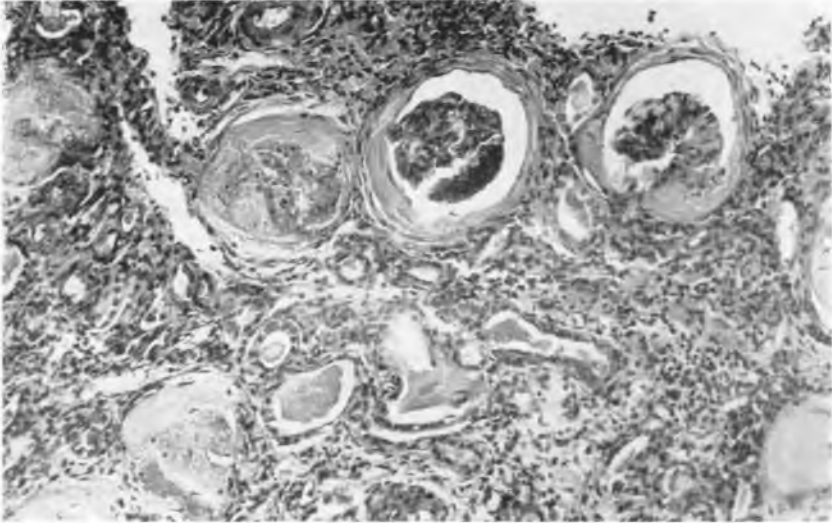
Fig. 7. 3rd case. *Fibrosis* characteristic of *pyelonephritis* round the glomerules. Concretion of *amyloidosis* in one of the glomerules visible. In the intraparenchymatous tissue microcellular inflammatory infiltrations. In the lumen of the tubules accumulation of leukocytes. Staining; haematoxylin and eosin. Magn. 120 ×.

Fig. 8. 3rd case. *Fibrosis* round the glomerules. In the glomerules and the walls of the vessel concretion of *amyloidosis*. *Fibrosis* of the layer. In the intraparenchymatous tissue inflammatory infiltrations. Staining: Van Gieson. Magn. 120 ×.

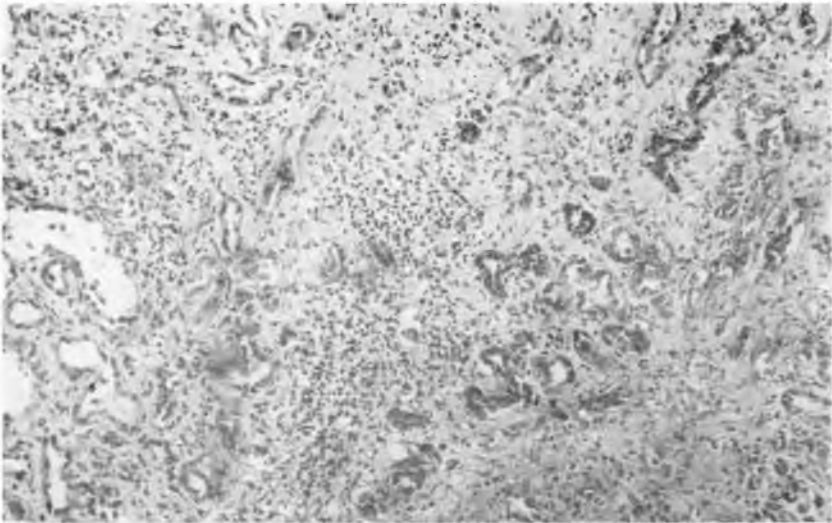
Fig. 9. 3rd case. Atrophy of the tubules. In the lumen of the particular tubules numerous leukocytes. *Fibrosis* and *hyalinosis* of the layer. Staining: Van Gieson. Magn. 160 ×.

Fig. 10. 4th case. Concretion of amyloid masses in the renal glomerules. *Fibrosis* round the Bowman's sacs. In the layer hyperplasia of the connective tissue. Staining: metachromatic. Magn. 200 ×.

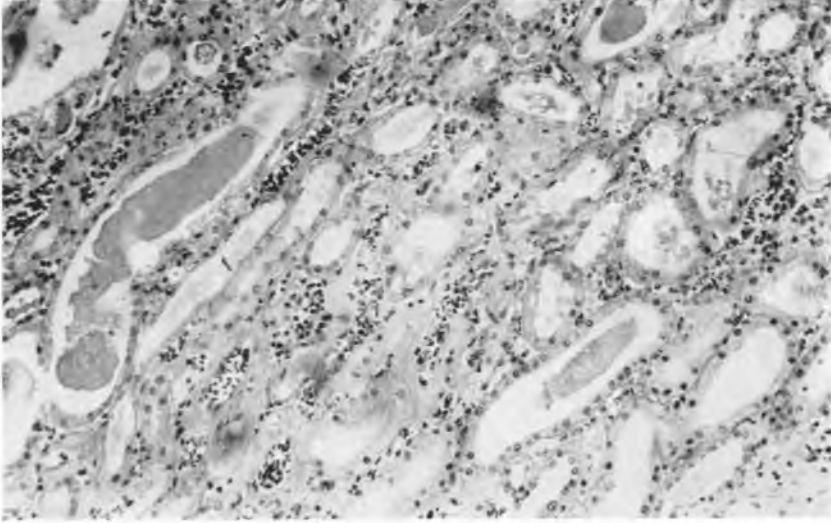
Fig. 11. 4th case. *Fibrosis* and *hyalinosis* of the layer. The lumen of the tubules wide with acidophilic contents. Staining: haematoxylin and eosin. Magn. 120 ×.



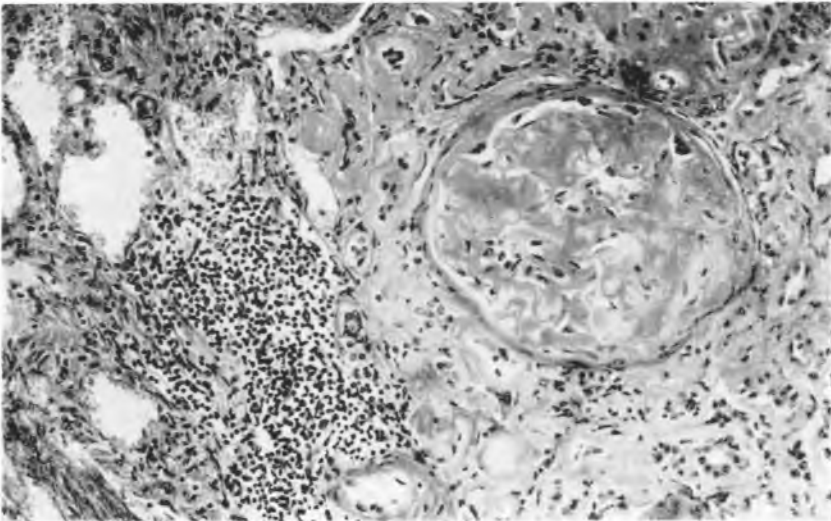
Ryc. 1. Przypadek 1. Kłębki leżą gęsto w jednym polu widzenia. Część kłębków zmieniona w jednolite kule amyloidowe, inne wykazują włóknienie dookoła torebek Bowmana. W miąższu włóknienie zrębu i nacieki zapalne, głównie drobno-okrągło-komórkowe. Barwienie: hematoksylina i eozyna. Powiększenie 120 ×



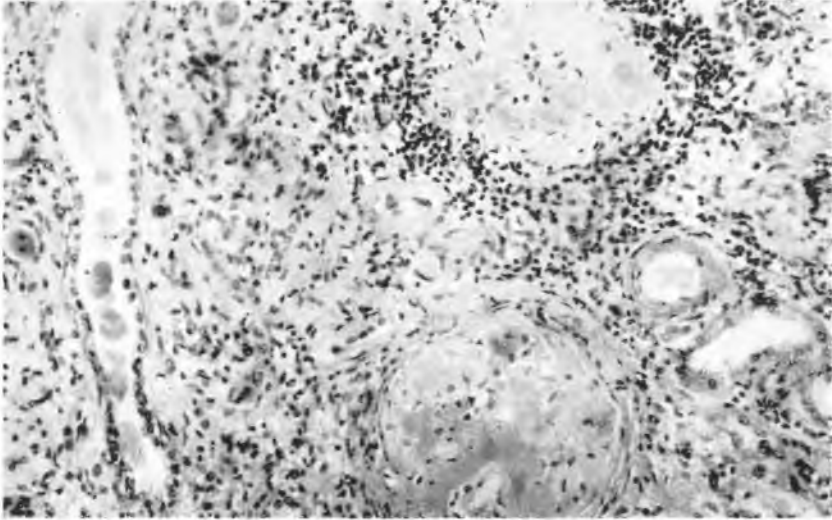
Ryc. 2. Przypadek 1. Wyraźnie zaznaczone włóknienie zrębu z zanikiem kanałków nerkowych oraz śródmiąższowymi naciekami zapalnymi z limfocytów i leukocytów. Barwienie: hematoksylina i eozyna. Powiększenie 120 ×



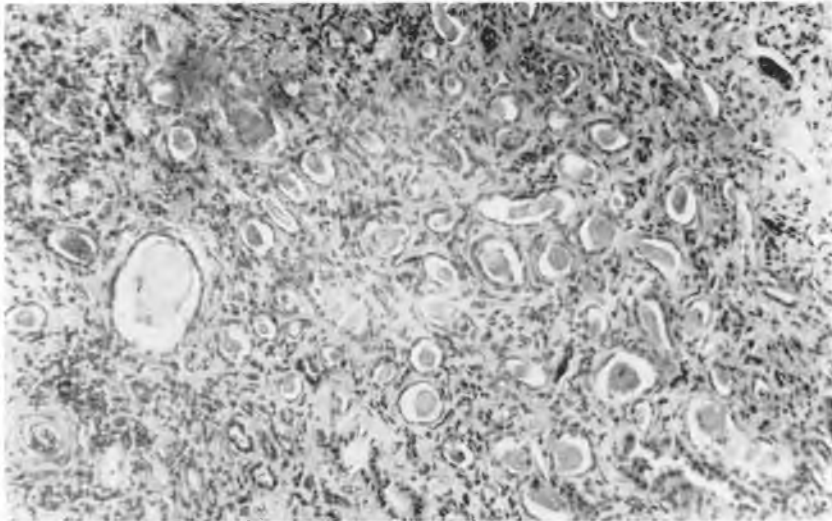
Ryc. 3. Przypadek 1. Szerokie światła kanalików zawierają wałeczki nerkowe. W podścielisku nacieki zapalne. Barwienie: hematoksylina i eozyna. Powiększenie 120 ×



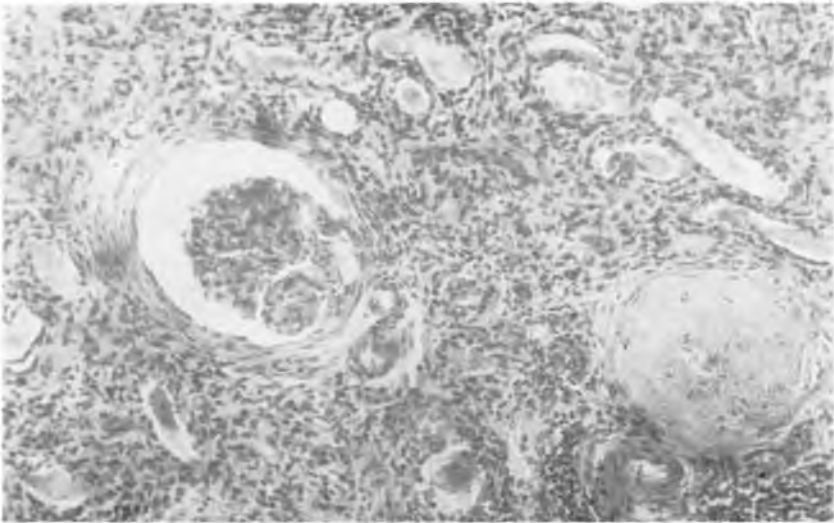
Ryc. 4. Przypadek 2. Kłębek nerkowy zmieniony skrobiowato. Włóknienie wokół torebki Bowmana. W zrębie liczne nacieki zapalne. Światła kanalików szerokie. Barwienie: hematoksylina i eozyna. Powiększenie 200 ×



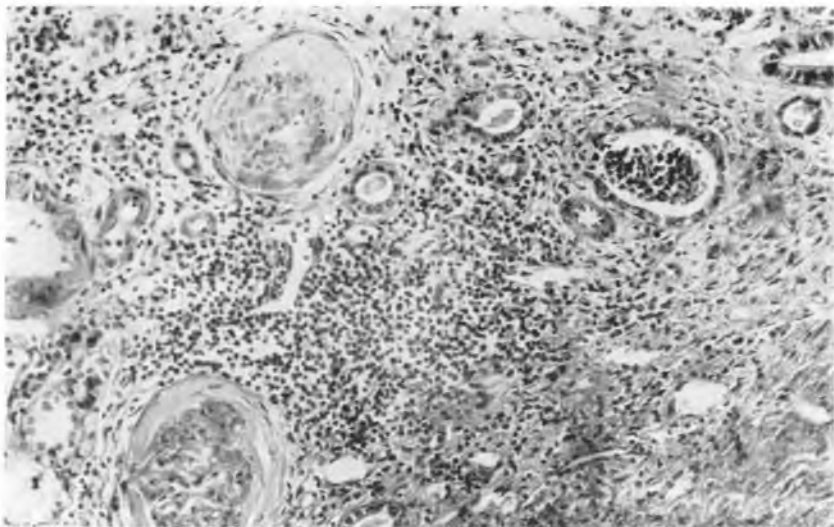
Ryc. 5. Przypadek 2. Zmienione amyloidowo kłębki nerkowe z charakterystycznym dla *pyelonephritis* włóknieniem dookoła torebki. Zrąb w stanie włóknienia. Nacieki zapalne w podścielisku oraz wałeczki szkliste w poszerzonych kanalikach. Barwienie: hematoksylina i eozyna. Powiększenie 180 ×



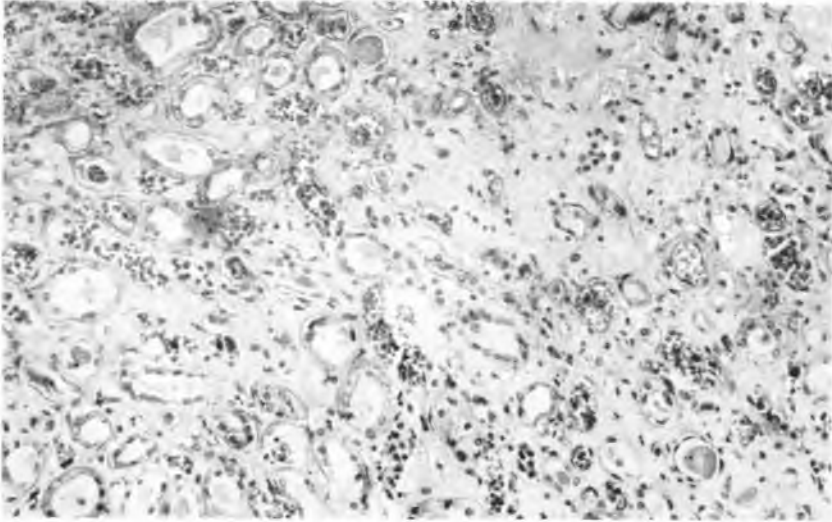
Ryc. 6. Przypadek 2. Włóknienie zrębu, zanik kanalików nerkowych ze spłaszczeniem nabłonka kanalików (utkanie tarczycy-podobne). Barwienie: hematoksylina i eozyna. Powiększenie 120 ×



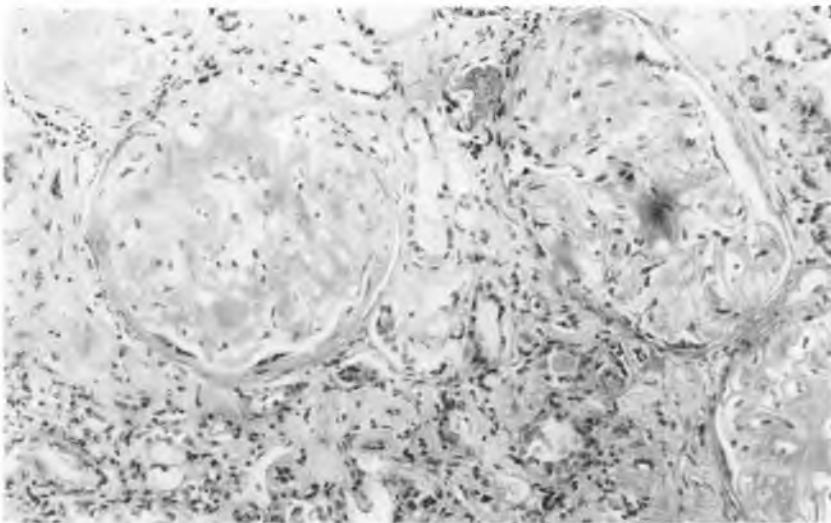
Ryc. 7. Przypadek 3. Charakterystyczne dla *pyelonephritis* włóknienie dookoła kłębków. W jednym kłębku widoczne złoże amyloidu. W tkance śródmiąższowej nacieki zapalne drobno-okrągło-komórkowe. W świetle kanalików skupienia leukocytów. Barwienie: hematoksylina i eozyna. Powiększenie 120 ×



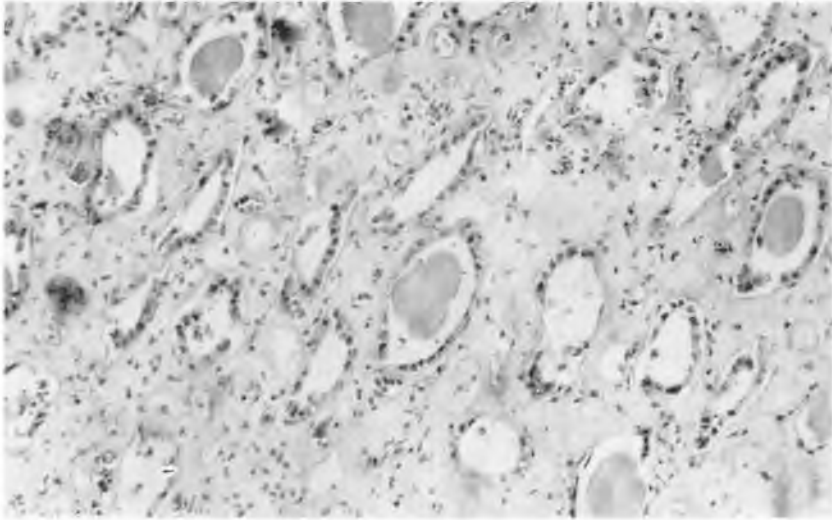
Ryc. 8. Przypadek 3. Włóknienie dookoła kłębków. W kłębkach i ścianach naczyń złoże amyloidu. Włóknienie podścieliska. W tkance śródmiąższowej nacieki zapalne. Barwienie: Van Gieson. Powiększenie 120 ×



Ryc. 9. Przypadek 3. Zanik kanalików. W świetle poszczególnych kanalików liczne leukocyty. Włóknienie i szkliwienie podścieliska. Barwienie: Van Gieson. Powiększenie 160 ×



Ryc. 10. Przypadek 4. Odkładanie się mas amyloidowych w kłębkach nerkowych. Włóknienie dookoła torebek Bowmana. W podścielisku rozrost tkanki łącznej. Barwienie: metachromatyczne. Powiększenie 200 ×



Ryc. 11. Przypadek 4. Włóknienie i szklwienie podścieliska. Światła kanalików szerokie z kwasochłonną zawartością. Barwienie: hematoksylina i eozyna. Powiększenie 120 ×